P.C.4

Die multiple Sklerose im Kindesalter

18

(mit Berücksichtigung eines eigenen Falles).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

eingereicht bei der hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn

von

Fritz Wolf
aus Neuwied a. Rhein.

Tag der Promotion 21. Mai 1913, Bonn.

Neuwied 1912.
Louis Heusersche Buchdruckerei.

Referent: **Prof. Dr. A. Westphal.**

TAG DER MDL. PRUEFUNG
1 MAI 1912

Meinen Eltern

zum

25. April 1912.

Inhalt.

Seite

Einführung: Seltenheit der Fälle von mult. Sklerose im Kindesalter. Gegenüberstellung der Theorien vom endogenen und exogenen Ursprung der mult. Sklerose 7

Kasuistik:

Bericht: über 13 Fälle von mult. Sklerose, die im Kindesalter begannen 14

Kritischer Überblick:

1. Aetiologie:
   Die Theorie vom Ursprung der m. Skl. mit acut entzündlichem Charakter hat die Mehrzahl der Fälle für sich 17
2. Symptomatologie:
   Die Fälle sind nach ihren Gehirn- und Rückenmarkssymptomen statistisch geordnet 21
3. Differentialdiagnose:
   Nach kritischer Absonderung der Fälle von — der Hysterie, der Westphal'schen Pseudosklerose, dem Tumor cerebri, der cerebralen Hemiplegie und Diplegie, der Encephalitis (der acuten dissem. Myelitis und Encephalomyelitis), den acuten Meningitiden, der hereditären Ataxie und der familiären spastischen Spinalparalyse scheint die Theorie v. Leyden's u. a. begründet, daß es klinisch keine scharfe Grenze gibt zwischen der acuten dissem. Myelitis und Encephalomyelitis und der chronischen mult. Sklerose, sondern daß Übergangsformen, Zwischenformen vorhanden sind 25
4. Pathologische Anatomie:
   Bei der Herdbildung der m. Skl. liegt ein entzündlicher Prozeß vor, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefäße hält. Die Gliawucherung ist als sekundäre Reaktion anzusehen. Es bestehen auch anatomische Übergangsformen zwischen den noch frischen entzündlichen und den älteren, schon echt sklerotischen Herden. — Die gegensätzliche Strümpell-Müller'sche Theorie findet in unserer Kasuistik keinen Anhalt . . 27

Der eigene Fall:

Bericht: Die Mutter hatte wenige Tage vor der Geburt des Patienten einen Influenzaanfall. Der Patient wies schon

Seite

seit frühster Kindheit Symptome auf, welche die der mult. Sklerose enthielten und sich später im Sinne der m. Skl. immer ausgesprochener entwickelten 33

Eprikrise:

1. Das aetiologische Moment ist als eine: intrauterin eingetretene, acute Infektion zu bezeichnen . . 34
2. Der Symptomenkomplex, sowie die Verschlimmerung des Leidens und das Fehlen eines ersichtlichen Stillstands sprechen für die mult. Sklerose 34

Allgemeine Epikrise über die Kasuistik und den eigenen Fall: Verf. kommt zu dem Ergebnis: Die multiple Sklerose kann im Kindesalter auftreten. Sie wird häufig nach acuten Infektionskrankheiten beobachtet. Es betstehen Übergänge zwischen den akuten encephalomyelitischen Formen und den Fällen von chronischer multipler Sklerose 35

Einleitung.

Wie eine Zahl anderer Erkrankungen des Centralnervensystems — Poliomyelitis, Friedreich'sche Ataxie, Paralysis agitans — so hat auch die multiple Sklerose ihr Praedilektionsalter. Bereits Charcot fand ihr Auftreten meist bei Patienten des 2. bis 3. Decenniums. Andere Autoren wie Oppenheim, Lotsch, E. Müller erweitern das bevorzugte Alter auf das 20.—40. Lebensjahr. Dagegen nimmt die Kasuistik nach dem Senium hin sehr schnell ab, und die Zahl der Fälle, die während des Kindesalters zur klinischen Beobachtung oder Autopsie gelangten, sind noch spärlicher, oder werden überhaupt in Frage gestellt.

Es sei daher an Hand einer nochmals revidierten Literatur und auf Grund eines eigenen Falles versucht festzustellen, in wieweit wir berechtigt sind, auf ein Vorkommen der Herdsklerose im Kindesalter zu erkennen.

Da die Zahl der Fälle und besonders der autoptischen eine sehr geringe ist, da ferner die Meinungen, wie die Strümpells, E. Müllers, die eine endogene Entwicklungsstörung annehmen, in schroffem Gegensatz stehen zu denen von Pierre Marie, Oppenheim, Siemerling und Raecke, die auf eine exogen, acut entzündliche Genese der mult. Sklerose schließen, und die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind, so müssen viele in aetiologischer, symptomatologischer oder pathol. anatomischer Hinsicht noch umstrittenen Fälle dennoch zur Kritik hinzugezogen werden.

Kasuistik.

Von einem 9jährigen Mädchen, dessen Vater ein Potator war, berichtet Schupfer, daß es während eines 15tägigen continuierlichen Fiebers unter heftigen Kopfschmerzen, allgemeiner Müdigkeit, starken Schmerzen im Rücken und Nacken, als Symptomen einer schweren **acuten Infektionskrankheit** daniederlag. Noch während des Fiebers trat Coma auf, bds. Ptosis, Strabismus, Anisokurie, leichte Parese des rechten Fall I

Facialis, allgem. Convulsionen, Spasmen, Reflexstörungen, Incontinentia Faecis et Urinae.

Nach Ablauf des Fiebers: u. a. partielle Taubheit, Aphasie, Amblyopie des linken Auges, Anaesthesien, Tremor der Hände, Strabismus und spastische Contrakturen aller Glieder.

Dieser Zustand hielt 2 Monate an. Während der 2 folgenden Jahre traten zeitweise Remissionen ein.

Ante exitum ergab sich dieser Status:

Sprache leicht skandierend, Nystagmus, rechts beginnende, links vollständige weiße Atrophie der Pupillen, Gesichtsfeldeinengungen; allgem. Tremor, der bei aktiven Bewegungen sehr zunahm, und das Gehen oder Stehen unmöglich machte; Par- und Hyperaesthesien.

Bei der Sektion fand man: die Seitenventrikel erweitert, die weiße Substanz in der Gegend des linken Lobus occipit. um den Ventrikel von glänzend fibrösem Aussehen und fast callöser Härte, eine Induration des hinteren Teiles des linken corpus callosum, Herde im Stirnlappen links und im corpus restiforme rechts.

Das Rückenmark zeigte ein normales Volumen und eine diffuse Verhärtung des Hals- und Brustmarkes, im oberen Cervikalmark: Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen und der Goll'schen Stränge. Im Lumbalmark blieb die graue Substanz verschont. Die Pia des Rückenmarks war verdickt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man in dem unteren Lumbalmark ein fast völliges Fehlen des Myelins an den Vorder- und Hintersträngen, während in den Seitensträngen bds. die Grenzzone gegen die Hinterhörner nur rarificiert war. Im Dorsalmark dehnte sich dieser Prozeß über den ganzen Querschnitt aus und nahm gegen das Cervikalmark hin wieder ab.

Fall 2. Diesem Fall von Schupfer steht ein solcher von Rauschburg aetiologisch nahe. Hier erkrankte ein 7 Jahre alter Knabe, bei dem sich keinerlei Belastung nachweisen ließ, mit 14 Monaten ebenfalls unter acut **„fieberhaften"** Symptomen.

Es restierte danach eine Paraplegie der Beine, doch kam es trotz der 1½ Jahre bestehenden Lähmung zu keiner Atrophie.

Mit 3 Jahren erschien ein hochgradiger Tremor des linken

Armes, namentlich bei intendierenden Bewegungen, ebenso der linken Hand, die eine geringe Rigidität aufwies, aber dadurch unbrauchbar wurde. Der ganze linke Arm war paretisch. Die Reflexe gesteigert, Babinski positiv.

Die Sprache soll „spastisch“, aber nicht skandierend gewesen sein. In extremer Seitenstellung der Bulbi wurden nystagmiforme Bewegungen wahrgenommen, vorzüglich links. Der Augenhintergrund war normal.

Der Autor betont, daß im vorliegenden Falle zwar nur ein halbseitiger Intentionstremor vorhanden war, daß derselbe aber erst auftrat, als die erste acut fieberhafte Erkrankung schon abgelaufen. Er bezeichnet das Krankheitsbild als eine „mono- oder oligo-symptomatische Sklerose“.

Die nächsten 3 Fälle mögen illustrieren, wie analog der Symptomenkomplex der mult. Sklerose nach einer Infektionskrankheit sich gestalten kann.

Ein 15 Jahre altes Mädchen, über das uns Stieglitz referiert, weist im Anschluß an eine **Influenza** folgende Symptome auf: Leichte Schwindelanfälle, die Sprache erschwert und rauh, die Sehnenreflexe beider Arme lebhaft, die Patellarrefl. gesteigert, deutlicher Fußclonus bds. vorhanden, der Gang spastisch-ataktisch. Fall 3.

Der Verlauf hatte progredienten Charakter. Ein Sektionsbericht liegt nicht vor.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein 9jähriges Mädchen, welches mit 3 Monaten eine Furunkulose und danach ein Erysipel acquiriert hatte. Seitdem bestand Tremor der Hände, auch war die Sprache verlangsamt. Fall 4.

Mit 7 Jahren erkrankte das Kind an einem **Scharlach,** der sehr schwer verlief. Die Sprache wurde noch schlechter, bis monoton, die Stimme rauh. Ein leichter Tremor der Zunge trat auf, sowie Intentionstremor beider Hände, die Patellarreflexe waren gesteigert, Fußclonus vorhanden. Auch hatte die Intelligenz merklich gelitten.

Schließlich berichtet J. Raymond von einem 6 Jahre alten Knaben, daß nach einer **Scharlach**infektion folgende Symptome zurückblieben: Nystagmus, Strabismus, choreïforme Zuckungen der Zunge; auch zeigte sich eine zunehmende Fall 5.

Sprachstörung; später erschien ein Intentionstremor aller vier Extremitäten und eine spastische Paraparese der Beine.

Raymond legt, bezüglich der differentialdiagnostischen Abgrenzung von der cerebralen Diplegie, besonderen Wert auf den ausgesprochenen Intentionstremor.

Die weitere Gruppe, die vier Fälle umfaßt, sagt über den schweren Verlauf aus und den oft recht stürmischen Beginn, der die Annahme einer Encephalitis oder Encephalo-myelitis nahelegt; doch widersprechen dieser Annahme teils der für die mult. Sklerose typische Symptomenkomplex (das Fehlen der Atrophien an den paretischen Extremitäten), teils der progrediente Verlauf, teils der pathol. anatomische Befund.

Fall 6. Ein 9jähriger Knabe litt seit 1½ Jahren unter Ohnmachtsanfällen, die sich bis zu 8 Tage dauernder Bewußtlosigkeit steigerten, an Sprachstörung, Tremor der Hände, Parese der Beine.

Objektiv fand Schabad: Nystagmus, Parese des unt. Zweiges des r. Facialis, skandierende Sprache, Tremor des Kopfes beim Sprechen, Intentionstremor der oberen Extremitäten und Fußclonus; der Gang war spastisch-ataktisch.

Fall 7. Als „a case of disseminated sklerosis“ bezeichnet Middleton einen Fall, der mit Erbrechen begann. Es restierten Paresen der Extremitäten, eine Lähmung im linken Facialisgebiet, geringe Atrophien der Arm- und Beinmuskulatur, die aber ebenso wie die anderen Symptome innerhalb von 6 Wochen verschwanden; man hatte Verdacht auf Hysterie; doch wenige Monate später traten die Symptome wieder auf, danach ein 8 Tage anhaltender Kollapszustand, in welchem die 12jährige Patientin unter sich ließ.

Objektiv blieben bestehen: Nystagmus, Augenmuskellähmungen, lebhafte Patellarreflexe und Ataxie.

Fall 8. Finkelnburg beobachtet, wie bei einem 2½ Jahre alten Knaben nach **Masern** unter heftigem Kopfschmerz und Erbrechen innerhalb weniger Tage völlige Lähmung der Beine und Schwäche in den Armen eintritt. Am 8. Tage Krämpfe mit stundenlanger Bewußtlosigkeit, in den ersten 14 Tagen Incontinentia urinae. Dann allmähliche Besserung.

3 Monate später ergab die Untersuchung folgenden object. Befund: Beim Blick nach links nystagmiforme Zuckungen,

Strabismus convergens, leichte Parese des linken Facialis, die oberen Extremitäten waren frei, die unteren leicht paretisch, „doch ohne Atrophien“ — der Patellarreflex links — rechts.

Da die schweren Rückenmarkserscheinungen zurückgegangen, ohne tiefergreifende Gewebsveränderungen zu hinterlassen, so hält der Verf. eine Myelitis im streng anatomischen Sinne mit Schwellung und Untergang der Axenzylinder nicht für wahrscheinlich, sondern es handle sich um die Anfangsprozesse eines Leidens mit „Gefäßerweiterung und Zellinfiltration“.

An diese letzte Erwägung anzuschließen ist ein Fall, den Lejonne und Lhermitte in neuerer Zeit anatomisch untersucht haben.

Ein 20jähriges Mädchen hatte schon seit der Kindheit Anfälle von Kontrakturen in den unteren Extremitäten. Vor 5 Jahren (erste Menstruation, starke Emotion) erschienen: Paraesthesien in den Händen, sowie Paresen in den unteren Extremitäten. Rasche Steigerung der Symptome bis zu vollkommner Lähmung mit Anaesthesien. Dann wieder Remissionen und Rückkehr zur Arbeit. Vor 2 Jahren: anfallsweise spastische Parese der unt. Extremitäten. Seit 1 Jahr auch Sprachstörung. Fall 9.

Bei der Aufnahme ergab sich objectiv: leichte skandierende Sprache, Nystagmus, Parese der unteren Extremitäten, spastisch-ataktischer Gang, pueriles Verhalten. Der Exitus trat infolge von Typhus ein.

Die anatomische Untersuchung zeigte, daß sklerotische Herde im Gehirn und Rückenmark bestanden; die Rückenmarksherde hatten die typische Struktur; an den Gefäßen bemerkte man eine Wucherung der Wände. Im Gehirn boten die älteren Herde das gleiche Bild; auch hier waren die Gefäßwände infiltriert, teils auch hyalin degeneriert. Die frischen Herde waren mit Fettkörnchenzellen und freien Fettkörnchen gefüllt und zeigten einen entzündlichen Charakter.

Zwischen diesen Herden, die einen entzündlichen Charakter aufwiesen, und den echt sklerotischen Herden fanden sich alle möglichen Übergangsstufen.

Verff. schreiben den Gefäßveränderungen eine große Be-

deutung zu. Dieselben waren um so ausgesprochener je frischer der Herd war. Außerhalb des Herdes fehlten sie ganz.

Drei weitere Fälle, welche Lhermitte und Succione ebenfalls anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatten, sollen bestätigt haben, daß pathol. anatomisch zwischen den acut entzündlich eintretenden Prozessen, wie der Encephalomyelitis, und dem chronisch verlaufenden der multiplen Sklerose kein prinzipieller Unterschied besteht.

Das Nähere dieser Theorie kann erst im kritischen Teil diskutiert werden.

Fall 10. Auch Schlesinger führt einen aetiologisch wie anatomisch interessanten Fall an, in welchem er Herde älteren und jüngeren Datums unterscheidet, auch er spricht von einer „Übergangsform“ der multiplen Sklerose „zur Encephalomyelitis.“

Der 7jährige Knabe, den er beobachtete und bei dem hereditäre Lues wahrscheinlich war, erkrankte 2 Wochen nach **Masern** mit Benommenheit und Sehstörung. Die weiteren Symptome entwickelten sich „schubweise“, progredient: spastische Lähmung der unteren, Parese und Ataxie der oberen Extremitäten, Amaurose, skandierende Sprache, Schwerhörigkeit, Augenmuskellähmungen, Facialislähmung, Demenz.

Die Sektion ergab Herde im Großhirn, Hirnstamm, Kleinhirn, verlängerten Mark und Rückenmark. Die Herde werden in 3 Gruppen geteilt: In der ersten Gruppe ist die Nervensubstanz zum größten Teil zu Grunde gegangen, die Glia gewuchert, reichliche Fettkörnchenzellen vorhanden. Die Herde der zweiten Gruppe entsprechen dem typischen Strukturbild der mult. Sklerose und sind älteren Datums. Die dritte Gruppe ist durch eine eigentümliche Markscheidenzeichnung gekennzeichnet, welche Schl. „Markschattenbildung“ nennt. Die Herde sind scharf begrenzt, die Fasern erscheinen an der Grenze jäh unterbrochen. An Weigert-Pal-Praeparaten sind jedoch die Faserzüge deutlich erkennbar, nur eben in jenen „schattenhaften Conturen.“ Sie finden sich vorzüglich in der Brücke und dem verlängerten Mark. In den Herden ist die Degeneration nicht gleichmäßig verbreitet; manche Faserzüge entgehen dem Verfall vollständig. Es handle sich um einen degenerativen Prozeß, der die Markscheiden von außen nach innen angreift. Die

ersten Herde entsprechen mehr dem Bild einer abgelaufenen Encephalomyelitis.

Verf. schließt auf eine „multiple Sklerose mit subacutem Verlauf — eine Übergangsform zur Encephalomyelitis."

Über die Bedeutung körperlicher oder psychischer **Traumen** mögen die 2 folgenden Fälle einen Beitrag liefern.

Rossolimo berichtet über einen 16jährigen Schüler, der im 3. Lebensjahr von einem Wagen überfahren wurde und eine Fraktur des linken os occipitale erlitt. Mit 15 Jahren bemerkte man eine progrediente Parese der rechten Hand und später des rechten Beines. Die Sprache war gestört. Es traten abwechselnd Remissionen und Exazerbationen ein. Fall 11.

Schließlich verblieben — nach vorausgegangenem Doppelsehen, Convulsionen im Gebiet des rechten Facialis und der ganzen rechten Extremitäten — eine hochgradige spastische Hemiparesis dextra mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus, eine Parese der Abducentes bds., Hypaesthesien rechts mit Ausnahme des Gesichts und Kopfes, träge Pupillenreaktion und Apathie.

2 Monate ante exitum machte sich eine spastische Parese auch der linken Extremitäten bemerkbar.

Die Sektion ergab im Großhirn einen Herddistrikt, der sich auf das ganze corpus callosum, das linke centrum semiovale, den ob. Teil des nucl. caudatus, die innere und äußere Kapsel erstreckte und rechts auf den äußeren Teil des centr. semiov. übergriff. „Der Struktur nach entsprach dieser Herd zum Teil einem Gliom mit schnellem Wachstum." Der Herd unterscheidet sich aber von einem Gliom, denn „1. er infiltriert die Gewebe, ohne die Beziehung der Teile zueinander zu vernichten; 2. er enthält reichliche Nervenfasern und veränderte Myelinscheiden und isolierte Axencylinder; 3. bevorzugt er die weiße Substanz des Seitenventrikels und centr. semiov. — die Praedilektionsstellen für sklerotische Herde."

Der zweite Herd im Hirnstamm bot histologisch das typische Bild der mult. Sklerose.

Auch wurde im Rückenmark eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen festgestellt. Es ist hervorzuheben, daß die Lokalisation des ersten Herdes in der linken Hemisphäre mit dem Angriffs-Punkt des früheren Traumas übereinstimmte.

Während E. Müller sich gegen die bisherige Kasuistik der mult. Sklerose im Kindesalter zumeist ablehnend verhält, so concediert er doch, daß „die ersten klinischen Erscheinungen sich nicht selten bis in diese (infantile) Lebensperiode zurückverfolgen lassen."

Fall 12. In dem nächsten Fall, in welchem ein psychisches Trauma — ein **Shock** — die Aetiologie abgibt, hat Bourneville sich der Mühe unterzogen, die Anamnese eines 28jährigen Mannes sorgfältig nachzuprüfen; er konnte die Entstehung der m. Skl. bis in das 3. Lebensjahr zurückverlegen. — Der Patient stammte aus einer schwerbelasteten Familie; er selber wurde normal geboren und entwickelte sich bis zu seinem 3. Jahre gut. Infolge eines Schrecks traten bei dem 3jährigen Kind Convulsionen auf, die unter Bewußtseinsverlust sich bis zu Anfällen steigerten. Auch ging die Sprache einmal auf Wochen verloren. Danach verblieb ein Stottern, sowie starker Tremor des Kopfes und der Arme. Im 4. Jahre bekam das Kind Congestionen, Cephalgien und „Convulsions" der Augen. Mit 6 Jahren überstand es eine Pneumonie, wonach Gedächtnis und Intelligenz litten und Zwangs-Lachen und -Weinen auftrat.

Diese Symptome setzten sich continuierlich in die späteren fort: Amblyopie, Diplopie, Nystagmus, Sprachstörung. Der Gesichtsausdruck, der ganz das von Charcot als charakteristisch angegebene Bild bot, bestärkte Bourneville in der Diagnose einer „Sklérose en plaques".

Außer diesem sollen noch 3 ähnliche Fälle im Bicêtre de Paris beobachtet sein.

Schließlich noch einen Fall, der zu dem eigenen überleitet und den J. Gill als „a case of dissemsclerosis of **congenital** origin" anspricht.

Fall 13. Ein 10 Jahre altes Mädchen erkrankt mit Sprachstörung, Nystagmus, Intentionstremor der Hände und spastischer Parese beider Beine. Die Geburt war normal verlaufen, das Kind hatte mit $1^1/_2$ Jahren gehen gelernt, doch waren schon damals die Beine spastisch gelähmt und seit frühster Kindheit Tremor der Hände und Sprachstörung bemerkt worden. Näheres über Aetiologie und Verlauf ist leider nicht angegeben.

Kritische Übersicht.

Die **Aetiologie** der mult. Sklerose ist noch sehr umstritten.

Auf der einen Seite stehen Pierre Marie, Oppenheim u. a., welche von einem acut-entzündlichen Charakter der mult. Sklerose sprechen und exogene Momente als ursächliche anerkennen. Auf der anderen Seite leugnen Strümpell und E. Müller dies entschieden und nehmen eine rein endogene, kongenitale Entwicklungsstörung als Krankheitsursache an.

Nach Oppenheim ist es sicher, daß acute Infektionskrankheiten, namentlich Scharlach und Masern, das Leiden im Gefolge haben können, auch nach Influenza hat Oppenheim ein Auftreten der M. Skl. in 2 Fällen beobachtet, die durch solche von Rendu, Massalango und Silvestri noch ergänzt werden. Auf Grund ihrer neusten Untersuchungen, denen mehrere pathol. anatomische Befunde unterliegen, sprechen sich Siemerling und Raecke ebenfalls dahin aus, daß typische Fälle von mult. Sklerose sich zeitlich direkt an Traumen, Erkältung und Infektionskrankheiten häufig anschließen, sodaß auf einen causalen Zusammenhang zu schließen sei. In gleichem Sinne berichtet die Statistik der Gerhardt'schen Klinik: „Viele Kranke hatten — namentlich in der Jugend — acute Infektionskrankheiten durchgemacht".

Weitere Bestätigungen für diese Theorie finden sich in den Angaben Fürstners, Redlichs, Raymonds, Leydens und Goldscheiders.

Dagegen treten Strümpell und E. Müller auf und erklären, daß in der Mehrzahl der Fälle keine äußere Krankheitsursache vorliegt, sondern daß „die Entwicklung des Prozesses auf der Basis einer kongenitalen Veranlagung äußerst wahrscheinlich" ist. Etwaige dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangene Traumen, Intoxikationen oder acute Infektionskrankheiten sind nur im Stande, bei schon vorher bestehender Disposition das Leiden auszulösen, zu manifestieren; sie fungieren nur als „agents provocateurs". Doch wird zugestanden, daß exogene Schädlichkeiten schon im Kindesalter einwirken und die anfangs latente Krankheit im jugendlichen Alter zum Ausbruch bringen können. Auch Fr. Schultze neigt zu dieser Theorie, wenn er

auch in der eigenen Kasuistik 4 mal Traumen als mögliches aetiologisches Moment angibt. Es sei versucht, an Hand der im ersten Teil aufgeführten Kasuistik eine Stellung einzunehmen.

Schupfer zeigt, wie eine acute Infektions-Krankheit schwere Gehirn- und Rückenmarksymptome auslöst, die nach Ablauf des acuten Anfalls sich über 2 Jahre hin fortsetzen; die Symptome enthielten diejenigen der mult. Sklerose, und entwickelten sich progredient. Die Sektion ergab disseminierte Herde im Gehirn und eine diffusere Verhärtung des Rückenmarks.

Auch der zweite Fall (Rauschburg) trat nach einem acut fieberhaften Anfall auf und bot den Symptomen-Komplex einer Sprachstörung, nystagmiformer Zuckungen, des Intentionstremors und Babinski'schen Phaenomens.

Der nächste Fall (Stieglitz) schloß sich an eine Influenza an, der weitere an einen Scharlach; beide Male lag Sprachstörung vor, Steigerung der Reflexe mit Fußclonus, ein Mal Intentionstremor und deutlich progredienter Verlauf.

Ebenfalls nach Scharlach erkrankte ein Patient Raymonds unter dem typischen Bild der mult. Sklerose.

Zweimal werden die Masern als das aetiologische Moment angesehen. (Schlesinger, Finkelnburg.) Der Fall des letzten Autors muß in differential-diagnostischer Hinsicht später noch erörtert werden.

Den causalen Zusammenhang der m. Skl. mit der Einwirkung eines Traumas scheint der Befund von Rossolimo's zu bestätigen. Klinisch bestanden hier Sprachstörung und Paresen im Gebiet der Hirnnerven und Pyramidenbahnen. Die Sektion ergab, daß die Lokalisation des größten Herdes genau dem Angriffspunkt des früheren Traumas entsprach.

Als Ergänzung dieses im eigentlichen Sinne exogenen aetiologischen Momentes kann der Fall Bournevilles dienen, in dem ein psychisches Trauma vorlag. Nach einem Shock traten bei einem 3jährigen Kinde heftige Convulsionen auf, die u. a. Sprachstörung, Nystagmus, sowie starken Tremor des Kopfes und der Arme hinterließen. Drei ähnliche Fälle sind noch im Bicêtre de Paris beobachtet worden. Bei den Patienten von Schabad, Middleton, Lejonne und Gill ist aus den Berichten

keine genauere Aetiologie zu entnehmen. Doch schließt in dem letzten Fall Gill auf eine kongenitale Krankheitsursache, wahrscheinlich, weil Sprachstörung und Tremor der Hände schon seit frühester Kindheit beobachtet wurden, und ein anderes anamnestisches Moment sich nicht eruieren ließ.

Zusammenfassend zeigt ein Überblick über die bisherigen Fälle, daß ein, teils im klinischen Verlauf, teils im anatomischen Befund mit der mult. Sklerose übereinstimmendes Krankheitsbild sich in

6 Fällen an acute Infektionskrankheiten
(2 × Scharlach, 2 × Masern, 1 × Influenza, 1 × „acute Infektionskrankheit"),
1 Fall an einen „acut fieberhaften" Anfall,
2 Fällen an Traumen
(1 × Schädelbasisfraktur, 1 × Shock)

direkt zeitlich anschloß, und daß in den übrigen 4 Fällen, in denen das aetiologische Moment nicht angegeben werden konnte, 1 mal eine kongenitale Genese vermutet wird.

An Hand dieser Kasuistik scheint die Theorie Oppenheims und Pierre Marie's von dem „acut entzündlichen" Charakter der multiplen Herdsklerose die größere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben; zumal bestätigt die Zahl unserer Fälle — für das kindliche Alter wenigstens — daß die Krankheit sich häufig an acute Infektionskrankheiten anschließt.

Das klassische **Symptomenbild,** welches nach Charcot als Hauptkriterien: Intentionstremor, Skandieren der Sprache, Nystagmus und Zwangsaffekte enthält, gilt in der Mehrzahl der Fälle nur für das Höhestadium der Erkrankung und versagt oft beim Versuch einer Frühdiagnose. Für sie kommen besonders die Augenstörungen in Betracht, wie Uhthoff und Oppenheim sie erforscht haben.

Die partielle, temporale Abblassung der Papille wird heute als ein wichtiges Frühsymptom angesehen. In unserer Kasuistik, die ihrer Natur gemäß ja vorzüglich die Frühsymptome enthalten muß, liegt die sonst seltenere Form der totalen, weißen Atrophie in den Fällen von Schupfer und Schlesinger vor.

Auch die Herabsetzung der Sehschärfe, die Einengung des Gesichtsfeldes und Doppelsehen spielen hier eine Rolle, wie die

Berichte der beiden letztgenannten Autoren und der von Bourneville bestätigen.

Bei der Wertung des Nystagmus divergieren die Angaben sehr. Während Pierre Marie in 70—80% der Fälle das Symptom beobachtet haben will, beschränkt sich E. Müller mit 12% (ausschließlich der nystagmiformen Zuckungen) auf die „eigentliche“ reine Form des Nystagmus.

In der Zahl unserer Fälle ist das Symptom in 61% angegeben, in den Fällen 1, 2, 5, 6, 7, 8, 12 und 13.

Auch Strabismus und Augenmuskellähmungen gelten als Frühsymptome und sind in der eigenen Kasuistik 5 mal vertreten (Fall 1, 5, 7, 8, 10).

Die anderen Hirnnerven werden gleichfalls häufig betroffen, wie die Berichte von Schabad, Middleton, Finkelnburg, Schlesinger und Rossolimo zeigen, in denen partielle oder komplette Facialisparesen vorlagen, oder solche des Abducens (Fall 11) und des Hypoglossus (Fall 4, 5, 11).

Das Überwiegen der Facialisläsion weist schon darauf hin, daß die Pons ein Praedilektionsort für die sklerotischen Herde sein muß. Hiermit stimmt die Erklärung E. Müllers überein, welcher das Nahezusammenliegen der Nervenbahnen in der Pons, welche die Sprachmuskulatur versorgen, für die Häufigkeit der Sprachstörungen verantwortlich macht. Die klinischen Befunde unserer Kasuistik bestätigen, daß in 8 von 13 Fällen jene charakteristische Sprachstörung, das Skandieren nachgewiesen werden konnte. Die Störung beginnt oft mit einer nur leichten Ermüdung während des Sprechens, die sich in eine Verlangsamung (Bradylalie), Monotonie und Dysarthrie fortsetzt.

Die cerbralen Allgemeinerscheinungen beginnen oft recht stürmisch mit apoplektiformen Anfällen, die unter kurzen Prodromalien wie Kopfschmerz und Schwindel, Erbrechen u. a. (Fall 3, 7, 8, 12) sich ansagen und sich dann unter Kollapszuständen (Fall 6, 7, 8, 12) bis zu tagelanger Bewußtlosigkeit steigern können. Oppenheim will innerhalb des Anfalls deutliche Temperaturerhöhungen wahrgenommen haben. Govers und besonders Charcot, der Schwindel für ¾ aller Fälle gefunden hat, legen auf dieses Symptom zur Abgrenzung von rein spinalen Affektionen differentialdiagnostisch großen Wert. Gröbere psychische Störungen sollen nur selten beobachtet

sein, während einfache Abstumpfung der geistigen Qualitäten, Fälle von „passagerer Demenz und Verwirrtheit“ von Oppenheim beschrieben werden und sich durch unsere Kasuistik (Fall 4, 9, 10, 11, 12) bestätigen. Die eigentlichen Zwangsaffekte, Zwangs-Lachen und -Weinen finden sich in dem von Schlesinger überlieferten Falle (12).

Die Motilitätsstörungen im Bereiche der Rückenmarksnerven besitzen eine nicht geringere Bedeutung für die Symptomatologie. Es ist notwendig, die Scheidung zwischen den rein ataktischen Bewegungsstörungen, die in unregelmäßigen, suchenden und ausfahrenden Bewegungen sich manifestieren, und den rhythmisch-oscillatorischen, wie sie im Intentionstremor erscheinen, anzuerkennen. Oppenheim und Redlich widersprechen hierin Strümpell und lehnen das Auftreten der Ataxie für die Mehrzahl der Fälle ab. E. Müller weist darauf hin, daß Kombinationen von Ataxie und Intentionstremor sehr wohl möglich sind, und rechnet die Ataxie der Arme zu den wichtigen Frühsymptomen. Der Fall von Rauschburg (Fall 2) ist hierfür ein ausgesprochenes Beispiel, auch in dem von Schlesinger (Fall 10) wird Ataxie der oberen Extremitäten angegeben, und ein reiner Intentionstremor im Falle Schabad (Fall 6). In den beiden letzten Fällen ist außerdem eine spastische Parese der unteren Extremitäten vorhanden.

Der Intentionstremor der Hände, welchen Charcot als das Kardinalsymptom ansah, so, daß er bei willkürlichen Bewegungen eintritt und in der Ruhe fehlt, ist in den Fällen 1, 2, 4, 13 als sicher beobachtet worden. Die Statistiken von Probst und Hoffmann gelangen bis zu 75%, während E. Müller das Symptom nur in $^1/_4$ der Fälle gefunden haben will.

Unter den motorischen Ausfallserscheinungen dominieren, wie ebenfalls Charcot zuerst nachgewiesen hat, die spastischen Paresen. Sie beginnen zumeist mit Hypertonien und subjectiv abnormer Ermüdbarkeit der Muskulatur. Es resultieren schließlich spastische Kontrakturen und Lähmungen aller Glieder (Fall 1, 7), oder häufiger noch, die „hemiplegischen Formen“, wie sie Nonne und Redlich angeben. Eine solche reine Hemiplegie mit Intregrität der anderen Seite findet sich in dem von Rossolimo überlieferten Falle 11, in dem freilich auch ein eindeutiges Trauma der einen Hemisphäre eingewirkt hatte. Die

spastischen Paraparesen bevorzugen die unteren Extremitäten, wie die Fälle 2, 5, 6, 8, 9, 13 illustrieren.

Gemäß diesen Störungen der Motilität ist der Gang, wie ihn Oppenheim nach seinen Beobachtungen angibt, ein spastisch-paretisch-ataktischer. In unserer Kasuistik weisen die Berichte von Stieglitz, Schabad, Middleton, Lejonne (Fall 3, 6, 7, 9) darauf hin. Dieser spastisch-ataktische Gang zeichnet sich durch ein „Torkeln“ aus, das von einem Wackeln des Kopfes begleitet sein kann. Das letzte Symptom stellt sich häufig auch während des Sprechens oder bei irgendwelcher größeren psychischen Emotion ein (Fall 6, 12).

Das Verhalten der Reflexerregbarkeit ist bei unseren Fällen derart, daß von den Hautreflexen der Bauchdecken- und Cremasterrefl. nicht vorhanden waren, wohl aber im Falle Rauschburg (2) das Babinski'sche Zehenphänomen, welches nach E. Müller als Frühsymptom gilt.

Da die mult. Sklerose zu spastischen Paresen führt und nur ausnahmsweise zu schlaffen Lähmungen, so ist ein entsprechendes Verhalten der Sehnenreflexe hierdurch bedingt. Steigerung des Patellarrefl. fanden sich in den Fällen 3, 4 und 8, auch der Fußclonus konnte in den Fällen 3, 4 und 6 ausgelöst werden; der letztere ist sehr oft durch Hypertonie und Kontraktur der Muskulatur nur verdeckt.

Die Häufigkeit von Störungen der Blasenfunktion und ihre Bedeutung als diagnostisches Symptom hob Oppenheim besonders hervor. Wir sehen es in den Berichten (Fall 1, 8) im Anschluß an die andern genannten Initialerscheinungen auftreten.

Veränderungen im Bereiche der Sensibilität sind nach den neueren Untersuchungen recht häufig vorhanden. Nach Hoffmann, Freund und E. Müller beläuft sich ihre Zahl auf 66% — 80%. In unserer Kasuistik weist der Fall 1 Anaesthesien, Fall 9 partielle Paraesthesien auf und der von Rossolimo (11) ausgedehnte Hypaesthesien mit Ausnahme des Gesichtes und Kopfes.

Ein kurzer Überblick über die Symptomatologie der bisher angeführten Fälle, die sich alle im Kindesalter abspielten, mag als ein Versuch zur Aufstellung einer allgemeinen Frühsymptomatologie angesehen werden:

Am häufigsten zeigten sich Erscheinungen von Seiten der *Hirnnerven und Bulbärsymptome* und zwar

in 3 Fällen Atrophie der Papille und Amblyopie,
„ 8 „ Nystagmus,
„ 5 „ Strabismus und Augenmuskellähmungen,
„ 5 „ Facialis-
„ 3 „ Hypoglossus-
„ 1 „ Abducens-paresen,
„ 8 „ Skandieren der Sprache.

Von den *cerbralen Allgemeinsymptomen* waren 5 mal Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen — bis zu apoplektiformen Anfällen gesteigert — vorhanden, und in 5 weiteren Fällen psychische Störungen, in denen 1mal Zwangsaffekte statt hatten.

Unter den Störungen *im Bereiche der Rückenmarksnerven* überwiegen mit

7 Fällen die spastischen Paresen; dann folgen
6 Fälle mit erhöhter Reflexerregbarkeit,
4 „ „ Intentionstremor,
4 „ „ Gangstörungen,
3 „ „ Ataxie (auch der ob. Extrem).

Die Funktion der Blase war 2 mal beeinträchtigt.

Sensibilitätsstörungen wurden in 3 Fällen wahrgenommen.

Die **Differentialdiagnose** der mult. Herdsklerose bietet nach wie vor besonders große Schwierigkeiten. Es können an dieser Stelle jedoch nur diejenigen Erkrankungen des Centralnervensystems differentialdiagnostisch hinzugezogen werden, welche auch für das kindliche Alter in Betracht kommen.

Obschon die Hysterie als echte Neurose von der mult. Sklerose, als einer ausgesprochen organischen Nervenkrankheit, weit geschieden ist, so kann jene in der Variabilität der Symptome mit Empfindungs- und Bewegungsstörungen, Lach- und Wein-Krämpfen diese imitieren. Allein die typischen Zeichen der organischen Veränderungen, Nystagmus, Babinski etc. sichern zumeist die Diagnose. Middleton hatte bei seinem Falle (7) wegen des plötzlichen Verschwindens sämtlicher Symptome Verdacht auf Hysterie, doch kehrten die Erscheinungen wieder und steigerten sich in charakteristischer Weise.

Im Anschluß hieran ist auch die Westphal'sche Pseudosklerose zu erwähnen, deren klinische Symptome bei negativem anatomischem Befund die Diagnose einer mult. Sklerose früher zu rechtfertigen schienen. Neuerdings fand Alzheimer auch bei dieser Erkrankung gewisse histologische Veränderungen am Centralnervensystem neben einer eigenartigen Form der Lebercirrhose. Doch fehlen bei ihr gleichfalls Nystagmus, Papillenveränderungen, Babinski u. a. Pierre Marie rechnet sie — zweifellos mit Unrecht — sogar der Hysterie zu.

Ein Tumor cerebri, „welcher besonders im Kindesalter das Bild der mult. Sklerose täuschend nachahmen kann“ (E. Müller), ließ sich in unseren Fällen aus der Feststellung einer typischen Atrophie der Papillen, aus den primären Rückenmarksveränderungen oder nach stattgehabter Autopsie überall mit Gewißheit ausschließen.

Die disseminierte Sklerose kann auch nach einem apoplektischen Insult mit einer cerebralen Hemiplegie beginnen und sogar dauernd unter diesem Bilde verlaufen. Der Symptomenkomplex im Falle Rossolimo (11) ist nach einem einseitig acquirierten Trauma (fractur des linken os occipitale) zu Anfang ein typisch-hemiplegischer. Es bestand eine Sprachstörung und ausgedehnte spastische Hemiparesis dextra. Man hätte vielleicht an eine circumskripte Hirnblutung denken können. Erst 2 Monate ante exitum wurde dann auch die andere Seite ergriffen und die Sektion ergab multiple Herde im Gehirn, von denen alle bis auf den größten die typische Struktur der M. Skl. zeigten, und eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen im Rückenmark.

Trotz des ausgesprochen halbseitigen Intentionstremors bei dem Rauschburg'schen Patienten (Fall 2) und der halbseitigen Parese der ob. Extremitäten schließen die Paraplegien der Beine und das bds. positive Babinski'sche Phänomen eine cerebrale Hemiplegie aus.

Die Abgrenzung gegen die cerebrale Kinderlähmung, welche in Form der cerebralen Diplegie teils nach Geburtsstörungen, teils nach infektiös-toxischen Affektionen sich einstellen kann, ist, wie auch Lebreton erwähnt, oft sehr schwer. Raymond erörtert in seinem Falle (5) selber die Möglichkeit einer cerebralen Diplegie, doch weist er mit Nachdruck auf den

sehr deutlichen Intentionstremor hin, wie er bei der cerebralen Kinderlähmung kaum vorkommt.

Auch die acute disseminierte Encephalitis und Encephalomyelitis stellen oft einen Symptomenkomplex dar, welcher sich an den der mult. Sklerose eng anlehnt. Im Falle 2 schließt Rauschburg eine Encephalitis schon deshalb aus, weil das Leiden nach jahrelanger Unterbrechung und scheinbarer Remission immer wieder in Aktion tritt. — In den beiden Fällen 9 und 10, welche Lejonne und Schlesinger beobachtet haben, kommen beide Autoren, bestärkt durch ihre anatomischen Befunde, zu dem Schluß, daß es Zwischenglieder, „Übergangsformen“ von der einen zur anderen Erkrankung geben muß, daß eine zu dogmatische Isolierung der einen oder anderen Krankheitsform nicht begründet ist. So findet Schlesinger die einzelnen Herde in einer zeitlichen Abstufung, wie sie der mehr oder erst weniger fortgeschrittenen Degeneration entsprechen und teilt sie in Gruppen jüngeren und älteren Datums. Ihm ganz analog erkennt Lejonne alle möglichen Übergangsstufen von frischen Herden, die mit freien Fettkörnchenzellen gefüllt waren und noch acut entzündlichen Charakter zeigten, bis zu den älteren schon echt sklerotischen Herden. Auch Lhermitte und Succione bestätigen auf Grund 3 weiterer pathol.-anatomischer Fälle die Annahme, daß die acute Encephalomyelitis und die sclérose en plaques einander sehr nahestehende Prozesse darstellen.

Diese Vorwegnahme des anatomischen Teiles sei gestattet, um mich bei Besprechung der Myelitis darauf zu beziehen. Infolge der Vielseitigkeit ihrer Erscheinungen können auch Defektzustände nach acuten Gehirnhautentzündungen zumal im Kindesalter das Bild einer multipl. Sklerose nachahmen. E. Müller schlägt vor, gemäß der Häufigkeit der meningealen Affektionen in diesem Alter und der Seltenheit der anderen, in Grenzfällen sich für die Meningitis zu entscheiden.

Zwischen der familiären, hereditären Ataxie von Friedreich und der M. Skl. bestehen mancherlei Berührungspunkte, und wieder kann das häufigere Auftreten der ersteren im früheren Lebensalter die Erkennung einer infantilen Herdsklerose erschweren. Das Vorhandensein gesteigerter Patellarreflexe und spastischer Paresen sichert indessen die Diagnose.

Aus diesen Symptomen und der Erwägung, daß bei der Fr.'schen Ataxie die Sprache mehr explosiv ist, spricht sich Stieglitz im Falle 3 für eine M. Skl. aus.

Hinsichtlich der Scheidung der mult. Sklerose von der Myelitis stehen sich die Meinungen der Autoren scharf gegenüber. Strümpell und E. Müller trennen äußerst peinlich die acuten Formen — acute dissem. Myelitis und acute dissem. Encephalomyelitis — von der chronischen Form, und kommen dementsprechend zu dem Schluß, daß Übergänge der acuten Encephalomyelitis zu der chronisch verlaufenden multiplen Sklerose weder klinisch noch anatomisch existieren. Dagegen hat v. Leyden den Satz vertreten, daß die multiple Sklerose sich aus acuten und subacuten Anfängen entwickle und als „chronische Myelitis" aufzufassen sei. Auch Oppenheim gelangt auf Grund seiner klinischen wie anatomischen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß zwischen der nicht eitrigen Myelitis und der M. Skl. keine scharfe Grenze gezogen werden kann, sondern daß die letztere zuweilen nichts anderes sei als eine „in Schüben verlaufende acute Myelitis und Encephalomyelitis".

Abgesehen von den früher überlieferten Fällen von Ribbert, Bickeles, Williamson u. a., die als eine „Sklerosis multiplex acuta" beschrieben wurden, und den neusten anatomischen Befunden von Siemerling und Raecke, spricht auch A. Westphal an Hand eines klinisch wie anatomisch gesicherten Falles sich dahin aus, daß der Fall „in evidenter Weise auf die innigen Beziehungen der acuten, dissem. Encephalomyelitis zur multiplen Sklerose" hindeute, „er (der Fall) schließt sich denjenigen Beobachtungen an, welche zeigen, daß die acute Encephalomyelitis in multiple Sklerose übergehen kann".

In dem Falle Finkelnburg (8) kann eine reine Myelytis wegen der bestehenden Gehirnsymptome nicht vorgelegen haben. Aber auch gegen eine acute disseminierte Encephalomyelitis spricht, daß 3 Monate nach Ablauf des acuten Anfalls die völlige Lähmung der Beine mit leichten Paresen „doch ohne Atrophien" vorübergegangen waren, sodaß der Verf. selber eine Myelitis im „streng anatomischen Sinn mit Schwellung und Untergang der Axencylinder" nicht für wahrscheinlich hält. Das Symptomenbild war in diesem chronischen Stadium das der mult. Sklerose: Nystagmiforme Zuckungen,

Strabismus, Facialisparese, Partellarrefl. gesteigert und eine leichte Parese der unt. Extremitäten. Es ist sehr wohl möglich, dieses Krankheitsbild unter dem Gesichtspunkt der v. Leydenschen These zu betrachten, die Finkelnburg an den Anfang seiner Besprechung gestellt hat.

In dem Falle von Lejonne und Lhermitte (9) kommen — wie schon vorher angeführt — die Autoren auch noch zu diesem Schluß, daß zwischen der Sklerosis multiplex, und der Myelitis disseminata keine prinzipielle sondern nur eine temporäre Scheide bestehe.

Während Oppenheim von familiären Formen, welche an die spastische Spinalparalyse erinnern, berichtet, und von einem Falle, der einen „essentiellen Tremor" mit skandierender Sprache aufwies — diese Symptome pflanzten sich über 3 Generationen hin fort —, so lehnt E. Müller die familiär-hereditären Formen ab und rechnet sie zur familiär-spastischen Spinalparalyse. Da aber in dem Falle von Oppenheim skandierende Sprache als objektives cerebrales Symptom vorhanden war, und da auch Merzbacher bei 11 Mitgliedern derselben Familie in 2 Generationen bei allen Kindern neben partiellen Lähmungen Nystagmus feststellen konnte, so verliert hier die spast. Spinalparalyse differential-diagnostisch an Wahrscheinlichkeit.

Eine kongenitale Form, wie sie Gill im Falle 13 überliefert, muß in der Epikrise des eigenen Falles noch diskutiert werden.

In der **pathologischen Anatomie** der multiplen Herdsklerose ist zunächst über die makroskopische Lokalisation der Herde zu sagen, daß sie oft symmetrisch auftreten. Ihre Praedilektionsstellen bilden im Rückenmark die Hinterstränge und die Pyramidenseitenstrangbahnen, ferner in der medulla oblongata und Pons die Stellen der Nervenkerne am Boden des VI. Ventrikels (Fall 10), und im Großhirn die Umgebung der Seitenventrikel (Fall 11).

Bezüglich der mikroskopischen Befunde und der Schlüsse, die sich hieraus für die Pathogenese ergaben, stehen sich in neuerer Zeit die Forschungen von E. Müller und die von Siemerling und Raecke scharf gegenüber.

Nach E. Müller entwickeln sich die Herde vorzüglich da, wo auch normalerweise schon ein größerer Reichtum an

Neurogliafasern vorhanden ist; er hält die Neurogliawucherung, deren Aetologie „endogener“ Natur sein muß, für den primären Vorgang, während Veränderungen an den Gefäßen secundär erscheinen können. Die Fibrillen der Axenzylinder sollen dabei erhalten bleiben — wie Charcot bereits annahm —, die Markscheiden erst durch den Druck und Zug der Gliafasern zwischen 2 Ranvier'schen Ringen zerfallen.

Dagegen kommen Siemerling und Raecke auf Grund mehrerer Sektionen und damit übereinstimmender Berichte von Schob und Borst zu dem Schluß, daß bei der Herdbildung der multiplen Sklerose ein sicher entzündlicher Prozeß vorlag, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefäße hielt und zuerst zum Auftreten kapillarer Blutungen führte, daß ein geringer aber zweifelloser Ausfall von Fibrillen vorhanden war und ein stärkerer Zerfall der Markscheiden. Die Gliawucherung selber sei teils als Reaktion auf den durch die einwirkende Schädlichkeit gesetzten Reiz, teils als bloße Bildung von Narbengewebe anzusehen.

Diese Theorie bestärken die Angaben von Schlesinger und Lejonne, Lhermitte (Fall 10, 9), welche auf eine Übergangsform der akuten Encephalomyelitis zu einer multiplen Sklerose mit subacutem Verlauf hindeuten, oder ebenfalls infolge der Gefäßveränderungen in den älteren, echt sklerotischen Herden die Wucherung der Glia als eine sekundäre bezeichnen. An einem sehr instruktiven anatomischen Befunde unterscheidet auch A. Westphal zwischen älteren und jüngeren Herden; er stellt fest, daß zwischen den beiden Herdformen sich „mannigfache Übergangsformen“ finden, daß: die Beziehungen der Herde zu den Gefäßen mit Deutlichkeit hervortritt und daß dieses am klarsten bei den jüngeren Herden erscheint. Lejonne und Lhermitte erklären sich hierüber näher, daß die Gefäßwände gewuchert, infiltriert und manchmal hyalin degeneriert waren; diese Alterationen erschienen um so ausgesprochener, je frischer der Herd war und fehlten außerhalb desselben.

Es handle sich bei der multiplen Sklerose um ein „élément irritatif“, welches durch die Blutbahn in das Centralnervensytem gelangt, eine Infiltration der Gefäßwände mit Rundzellen bedingt und einen Zerfall der Markscheiden (Fettkörnchenzellen) mit sekundärer Gliawucherung. Wenn die Zerfallsprodukte der

Markscheiden evakuiert sind, findet man keine Fettkörnchenzellen mehr, sondern die Gliawucherung tritt in den Vordergrund (alte Herde). Verff. schließen: daß, wenn der Reizungsprozeß acut und cumuliert angreift und eine völlige Zerstörung der nervösen Elemente bedingt, eine acute dissem. Myelitis oder Encephalomyelitis entsteht, bei geringerer Intensität und chronischem Verlauf dagegen eine multiple Sklerose.

Der eigene Fall

gelangte in der Westphal'schen Klinik (Bonn) zur Beobachtung. Er betrifft den 15jährigen Patienten Walter M., dessen Anamnese von der Mutter erstattet wird:

Anamnese.

Der Vater des Patienten starb an einem Lungenleiden, desgleichen eine Schwester. Die Mutter ist gesund und hat keine Aborte durchgemacht. 2 Brüder leben und sind gesund. Nervenkrankheiten wurden in der Familie nicht beobachtet.

In der letzten Zeit der Schwangerschaft bekam die Mutter des Patienten einen *„influenza“*artigen Anfall mit Halsschmerzen. Die Geburt war schwer, vielleicht sei die Lage nicht ganz richtig gewesen; jedenfalls wurde manuell entbunden.

Das Leiden soll seit der Geburt bestehen; schon im Steckkissen bemerkte man „Zittern“. Als krankhaft erkannt wurde die Störung aber erst, als das Kind zu laufen anfing ($2^1/_2$ Jahre alt). Es hatte keinen rechten Halt im Rücken, „die Beine schlugen durcheinander“, schleuderten, „er fiel oft hin“. Auch war ein „Zittern der Augen“ von vorneherein vorhanden.

Die körperliche Entwicklung war sonst gut, die geistige zunächst ebenfalls nicht verzögert.

Mit $1^1/_2$—2 Jahren begann das Kind zu sprechen, doch zog es von Anfang an die Silben auseinander. Geschrien hat es viel, auch Nachts, aber niemals Krämpfe gehabt. Schließlich konnte der Patient allein gehen, doch sah es immer sehr gefährlich aus.

Mit 6 Jahren kam er zur Schule. Die Mutter meint, daß

er deswegen im Lernen zurückblieb, weil er oft wegen Schmerzen zu Hause bleiben mußte. Mit 8 Jahren wurde eine Achillotendotomie vorgenommen; seitdem sei es schlimmer und das Gehen noch schwerer geworden.

Vor 1½ Jahren habe der Junge an einem „Rheumatismus“ in den Knieen gelitten (kein Gelenkrheumatismus, nur Schmerzen). Von da an kann er nicht mehr allein gehen. Das Wackeln des Kopfes und Rumpfes hat sich seit 1 Jahr zunehmend eingestellt. Von 1907—09 war er in der Hilfsschule und danach zu Haus.

Der Patient klagt öfter über Müdigkeit und Schmerzen im Kreuz, gelegentlich auch über solche in den Beinen. Die Blase sei etwas schwach; wenn er nicht sofort austreten kann, läuft es spontan weg. Der Stuhlgang ist regelmäßig. Unter Umständen ist der Patient reizbar und dann sehr erregt; im allgemeinen aber gutmütig, ruhig, sogar ganz vergnügt.

Lesen hat er gelernt, doch geht es langsam, buchstabierend (spielt dabei und sieht zum Fenster hinaus). Eine Beschäftigung kann er nicht ausüben. Eine eigentliche Progression des Leidens ist nicht sicher festzustellen, insofern keine neuen Symptome aufgetreten sind. Dagegen haben mit den durch das Wachstum zunehmenden Ansprüchen die Beine immer mehr versagt und auch die Tremorsymptome sich verstärkt. Im Anschluß an den erwähnten Sehnenschnitt mußte der Junge 4 Wochen liegen und danach unter großer Mühe von neuem Laufen lernen.

Andere Krankheiten außer Masern hat er nicht durchgemacht.

Status praesens. Der Ernährungszustand ist gut, die Hautfarbe gesund, der Schädel rund, im Hinterteil etwas dürftig entwickelt, die Gesichtszüge sind ziemlich plump, die Ohren klein. Der Oberkörper erscheint im Vergleich zu dem schmächtigen Unterkörper besser gebildet, die Arme ganz kräftig, die Beine dürftig.

Hohlfuß rechts und links, leichte Varusstellung der Füße, die zugleich auswärts gerichtet sind, die Kniee etwas difformiert. Der Kopf ist nicht klopfempfindlich, der Nacken frei. Die Bulbi befinden sich beim Blick geradeaus oft in einer horizontalnystaktischen Unruhe. Ebenso kommt es in den seitlichen

Endstellungen zu unregelmäßigen conjugierten Zuckungen, desgleichen bei Convergenz.

Die Pupillen — z. Z. ziemlich weit — reagieren auf Licht und Convergenz prompt.

Augenhintergrund: bds. Papille etwas blaß, keine ausgesprochene tempor. Abblassung.

Cornealrefl. +.

Die Zunge ist in der Bewegung etwas schwerfällig, doch zeigt gerade ausgestreckt keinen Tremor. Gaumensegelrefl. o. B.

Im übrigen ist von Seiten der Hirnnerven keine Störung bemerkbar.

Die grobe Kraft in den oberen Extremitäten ist kaum gestört, auch der Tonus höchstens in geringem Grade vermehrt.

Die feinen Fingerbewegungen sind leicht ataktisch. Bei Zielbewegungen erscheint ein deutlicher, ziemlich grober Intensionstremor beider oberer Extremitäten, der auch leicht auf den Kopf und die Bulbi übergeht. Am Kopf handelt es sich dabei um einen groben Tremor im Sinne des Kopfschüttelns und der Nickbewegungen.

Die Gesichtsreflexe sind nicht erheblich gesteigert: Die Sehnenrefl. an den Armen lebhaft; die Bauchreflexe bds. prompt vorhanden.

Untere Extremitäten: Es finden sich ziemlich starke Spasmen rechts und links, besonders in den Adduktoren, aber auch im Kniegelenk; die Beine stehen in leichter Flexions- und Adduktions-contraktur. Dagegen ist das Fußgelenk eher schlaff (frühere Achillotendotomie).

Die Sehnenreflexe sind durchweg gesteigert, ein Patellarclonus jedoch nicht auslösbar, Achillesclonus angedeutet.

Bechterew, Mendel +	Oppenheim: rechts angedeutet
Babinski bds. typisch!	links —

Auch beim Beklopfen der anderen Sehnen (M. peron., tibial. semitendin, der Adduktoren) äußern sich lebhafte Zuckungen.

Die motorische Kraft ist in den Py-Praedilektionsmuskeln erheblich herabgesetzt, rechts und links, ebenso ist die der Plantarflexion der Füße vermindert (Tendotomie).

Der Gang selber ist schwer gestört, sodaß der Patient

der Unterstützung bedarf; die Beine werden im Knie leicht gebeugt und im Hüftgelenk stark adduciert; dabei zeigt sich ein ausgesprochen spastisches Nachziehen der Füße und eine leichte Kreuzung und Circumduktion der Beine.

Begleitet sind diese Anstrengungen von einem Wackeln des Kopfes und auch des Rumpfes; die Arme befinden sich infolge der Mitbewegung im Zustande einer starken Beugung im Ellenbogen- und Handgelenk.

Das Aufrichten im Bett geht leidlich, doch ebenfalls unter starkem Tremor des Kopfes und zahlreichen Mitbewegungen der Extremitäten.

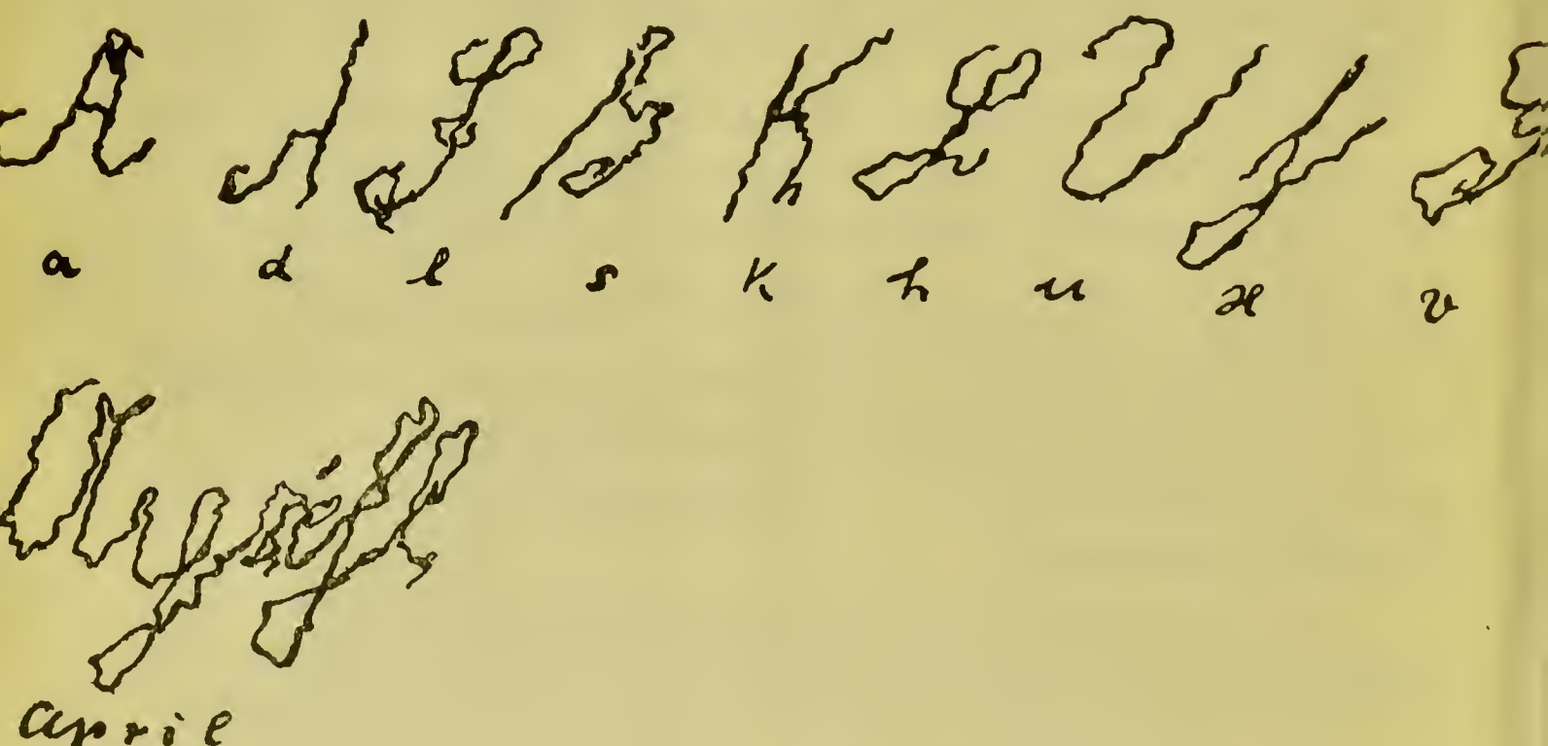
Sensibilität:

Die Oberflächen-Sensibilität } sind nicht gestört.
wie die Tiefen- „ }

Doch ist die Coordination in Rückenlage für die unteren Extremitäten stark beeinträchtigt.

Die Sprache kommt nur mühsam heraus, verlangsamt und leicht skandierend. Bei Paradigmen zeigt sich eine ausgesprochene articulatorische Störung, Verschleifung und Auslassen von Silben.

Schriftprobe:



Psychisch ist der Patient zweifellos in der Entwicklung zurückgeblieben.

Das Lesen geht schwer, buchstabierend, er verwechselt manche Buchstaben, liest statt I ein „F“, statt ü ein „i“. Das Wort: „Kürassier“ bringt er nicht zustande.

Intelligenzprüfung:

Wie heißt unser Kaiser?	+
Wann ist Kaisers Geburtstag?	24. Januar.
Wo wohnt der Kaiser?	Berlin.
Wieviel Erdteile gibt es?	—
Zu welchem Erdteil gehören wir?	Deutschland.
Was ist Deutschland?	—
Wieviel Königreiche in Deutschland?	„1“
Welches?	„Berlin“.
Französische Krieg?	+
Schlacht?	—
Was ist Sedan?	War eine Schlacht.
Wieviel Tage hat das Jahr?	—
Wieviel Monate?	„24“
Wieviel Wochen?	—
Was gibt es für Metalle?	—
Was gibt es außer Gold?	„Kupfer, Silber“.
Was gibt es für Obst?	„Äpfel, Birnen, Pflaumen“.
Wieviel Pfennige hat 1 Mark?	+
„ „ haben 2 „	+
Unterschied von Korb und Kiste?	+
„ „ Leiter und Treppe?	„An der Treppe sind Lehnen, an der Leiter nicht“
„ „ Fluß und Teich?	+
Weshalb fließen Flüsse?	„Weil Schiffe drauf fahren, weil es den Berg hinunter geht“.
Unterschied von Irrtum und Lüge?	—
Was ist schlimmer?	„Die Lüge“.
Was ist: Lüge?	„Wenn einer sagt, was nicht wahr ist.“
Was ist ein Eid?	—
Was ist ein Meineid?	„Wenn einer auf den anderen schimpft, was nicht wahr ist“.

Was ist Dankbarkeit?	„Wenn einer dem andern was gibt“.
„ „ Treue?	„Wenn einer treu bei einem bleibt“.
Ein Beispiel dafür!	„Ein Hund“.
Wann denn?	„Wenn er nachts auf dem Boden liegt und wacht“.
Was ist Eis?	„Gefrorenes Wasser“.
Wann friert es?	„Im Winter“.
Wie kalt muß es sein?	—
Aus was wird Leder gemacht?	„Aus Fellen“.
„ „ „ Leinwand „	—
„ „ „ Käse „	+
„ „ „ Bier „	„Aus Malz und Alkohol“.
„ „ „ Zucker „	—
Aus was werden 10 Mk. gemacht?	+
„ „ „ 3 „ „	+
„ „ „ 5 Pf. „	„Aus Kupfer“.
„ „ „ 1 „ „	„ „
„ „ „ 10 „ „	„ „

Geldstücke werden sonst erkannt, nur zum Teil etwas unsicher.

20 Mk. + 10 + 2 + 1 + 20 Pf.? „33,20“ (richtig).

$5 \times 3 =$ „16“	$9 + 5 =$ „19“	$3 - 2 =$ „1“
$2 \times 7 =$ „14“	$8 + 7 =$ „—“	$5 - 3 =$ „3“
$3 \times 8 =$ „26“	$3 + 4 =$ „6“ } !	$9 - 5 =$ „4“
	$3 + 4 =$ „8“ } !	$9 : 3 =$ „—“

Associationsversuch (Reizworte):

Baum: „Blätter“.	Fuchs: „stiehlt“.
Fluß: „fließt“.	Thaler: „kaufen“.
Haus: „Frau“.	Chocolade: „essen“.
Kind: „spielt“.	Schnee: „kalt“.
Tischdecke: „—“.	Deutschland: „—“, „Landkarte“.
blau: „Himmel“.	Früchte: „Äpfel“.
Schiff: „fahrt“.	Träne: „weinen“.
Löwe: „brüllt“.	Zunge: „schmecken“.
Briefmarke: „Brief“.	Trauer: „traurig“.

Post: „Karte“.
Eisenbahn: „—“, „fährt“.
Kamel: „Buckel“.

Freude: „lustig“.
Gewinn: „—“.

gut: „Vater“.
klein: „Kind“.
brav: „Kind“.
tapfer: „Soldat“.
feige: „Junge“.

hoch: „sehen“.
Glück: „heute“.
gestern: „—“.
König: „reich“.
arm: „—“.

Epikrise.

Der eigene Fall muß als eine multiple Sklerose angesehen werden.

Aus dem aetiologischen Überblick über unsere Kasuistik, und dem Urteil der genannten Autoren wie P. Marie, Oppenheim, Siemerling und Raecke, Lhermitte u. a. ging schon hervor, daß die mult. Sklerose im Anschluß an acute Infektionskrankheiten auftreten kann.

In dem eigenen Falle läßt die Influenza der Mutter in den letzten Tagen der Gravidität an eine entsprechende Infektion des Kindes und einen kongenitalen Zusammenhang denken. Anderseits können auch die Anhänger der endogenen Theorie ihren Anspruch erheben. Das Näherliegende bleibt immerhin die kongenitale Übertragung der Infektion von Mutter auf Kind. Eine solche accidentelle Schädigung des Kindes in utero ist ferner zu unterscheiden von den eigentlichen kongenitalhereditären Belastungen, wie sie bei der Friedreich'schen Ataxie, der Myotonia congenita und Huntington'schen Chorea gefunden werden. Man wird daher in diesem Fall das aetiologische Moment als eine intra uterin eingetretene, acute Infektion zu bezeichnen haben.

Das Krankheitsbild selber enthielt alle typischen Symptome der mult. Sklerose.

Ein ausgesprochener Intentionstremor wurde beobachtet, wie er sich auch aus der beigegebenen Schriftprobe erkennen läßt. Die Sprache war mühsam, verlangsamt, skandierend. Nystagmus war gleichfalls vorhanden. Neben diesen „Kardinalsymptomen" fanden sich Störungen in den Py-Praedilektionsmuskeln, Spasmen, Steigerung der Sehnenreflexe, ein bds. typischer Babinski und die bei der Sklerosis multiplex so häufig angeführte spastisch-ataktische Gangstörung. Der Intentionstremor der oberen Extremitäten ging nach schon geringen Anstrengungen in einen starken Tremor des Kopfes über, der sich bis zu Nickbewegungen und dem schon anfangs erwähnten charakteristischen Kopfwackeln steigerte.

Obwohl ein Hinzutreten wesentlich neuer Symptome anamnestisch sich nicht feststellen ließ, so spricht die deutliche Verschlimmerung sämtlicher Krankheitserscheinungen und das

Fehlen eines ersichtlichen Stillstandes für eine Progredienz des Leidens.

Auf der Kritik dieses eigenen Falles, der 13 Fälle unserer Kasuistik, der statistischen Angaben aus der Gerhardt'schen Klinik und der Aussage von Autoren wie Oppenheim ist der Schluß gegründet, daß die multiple Herdsklerose sehr wohl schon im Kindesalter auftreten kann. Wenn E. Müller die bisherige Kasuistik der multipl. Sklerose im Kindesalter ablehnt und späterhin zugibt, daß „die ersten klinischen Erscheinungen sich nicht selten bis in diese (infantile) Lebensperiode zurückverfolgen lassen," so ist das ein Widerspruch. Der bisherige Mangel an Fällen rührt vielleicht mit daher, daß es nicht immer gelingt, die aetiologischen Momente bis in jenes frühe Kindesalter zurück zu verfolgen, wie es Bourneville mit Mühe und Erfolg zu vielen Malen unternommen hat. (s. Fall 12: bei einem 23jähr. Mann läßt sich die Krankheitsursache bis ins 3. Lebensjahr rückläufig nachweisen.)

In noch höherem Grade wird die Kasuistik eingeschränkt, wenn man der Strümpell'schen Theorie von dem endogenen Ursprung der Krankheit folgt und alle diejenigen Fälle ausschaltet, welche im Zusammenhang mit einer Infektion entstanden sind, auch wenn der charakteristische Symptomenkomplex der mult. Sklerose vorhanden ist.

Daß aber eine solch peinliche Scheidung nicht zulässig ist, sondern daß zahllose Zwischenglieder, Übergangsformen von den acut entzündlichen Formen der Encephalomyelitis bis zu den in subacuten Schüben verlaufenden und chronischen Stadien einer multiplen Sklerose sehr wohl möglich sind, dafür sprechen die jüngsten Untersuchungen von Siemerling und Raecke, die Kritiken von Lhermitte, Schlesinger und vieler älterer Autoren, die hier beigebrachte Kasuistik, sowie die eigene Beobachtung.

Ich komme daher zu dem Ergebnis, daß die disseminierte Herdsklerose mit ihrem anatomisch wie auch klinisch typischen Krankheitsbild schon im Kindesalter auftreten kann, daß sie häufig nach acut fieberhaften Erkrankungen beobachtet wird und daß Übergangsformen notwendig bestehen müssen zwischen den acuten encephalomyelitischen Formen

und den chronisch beginnenden oder in Schüben verlaufenden Fällen von multipler Sklerose.

Zum Schluß möchte ich Herrn Prof. Dr. A. Westphal für die Überlassung des Falles und Herrn Privatdozenten Dr. Stertz für seine freundliche Hilfe bei Durchsicht der Arbeit meinen besonderen Dank sagen.

Literaturverzeichnis.

Bourneville, „Sklérose en pl. ayant débuté dans l'enfance", le progrès Méd. 1900, Nr. 21; Ref. Jahrb. f. Neur. u. Psych. 1900, p. 348.

Blumreich u. Jacoby, „Zur Aetiologie d. mult. Sklerose", Deutsch. med. Woch. 1897, p. 445.

Charcot, „Krankh. d. Nervensystems", übers. v. B. Fetger, Stuttgart 1874.

Carrier, „Sklérose en plaques infantile", Revue neurol. 1902, Nr. 19, p. 929.

Eichhorst, „Über infantile u. hereditäre mult. Sklerose", Virchows Archiv 1896, Bd. CXLVI, p. 173.

Finkelnburg, „Über myeloenceph. dissem. u. Skler. mult. acuta mit anat. Bef." Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhd. Bd. XX, p. 408.

Gill, J. M., „A case of disseminated Sklerosis of congenital origin", the Australasian Med. Gazette 1904, p. 458.

Goldscheider, „Über d. anat. Prozesse i. Anfangsstadium der mult. Sklerose", Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXX, Heft 5—6.

Klimow, N., „Ein Fall von mult. Sklerose im Kindesalter", Wratschebnaja Gazeta 1908, Nr. 6.

Lebreton, „Contribution à l'étude de la sklérose en pl. chez les enfants", thèse de Paris 1900; Ref. Jahrb. f. Psych. u. Neur. VI. 1900, p. 348.

Lhermitte, Succione, „Lésions des vaisseaux des cylindre-axes et de la névrologie dans la sklérose en plaques", Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXVI. Nr. 17, p. 774.

Lhermitte, Léjonne, „De la nature inflammatoire de certaines Scléroses en plaques", L'encéphale Nr. 3, p. 220.

Lotsch, „Ein Beitrag zur Kenntnis d. Aetiologie d. mult. Sklerose u. s. w." Ref. Neur. Centr. 1900, p. 666.

v. Leyden u. Goldscheider, „Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblong." 2. A. 03.

v. Leyden, „Über experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose". Charité Annalen III, p. 248.

Müller, E., „Die mult. Sklerose d. Gehirns u. Rückenmarks". Jena 04.

„ „Über einige weniger bekannte Verlaufsformen der mult. Sklerose". Neurol. Centralbl. Nr. 13, p. 593.

Middleton, „A case of disseminated Sklerosis", the Glasgow Med. Journal, Vol. 50, p. 330; Ref. Jahrb. f. Psych. u. Neur. II. p. 447.

Marie, Pierre, „De la skl. en pl. chez les enfants", Revue de Méd. 1883, Ref. Neur. Centr. 1883, p. 465.

Marie, Pierre, „Sklérose en pl. et maladies infektieuses", Progrès Méd. 1884, Ref. Virchow Archiv 1884, II. p. 109.

Massalango, Silvestri, „Sklérose en pl. infantile d'origine grippale", Revue neur. 1893 Nr. 23, Ref. Neur. Centr. 1894, p. 373.

Negro, C., „Forma atipi ca di sclerosi a placche", Riv. neuropath. 1906 I. p. 86—97.

Oppenheim, „Lehrbuch der Nervenkrankheiten", III. Aufl. 02.

Oppenheim, „Zur Pathologie d. dissem. Herdsklerose“, Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 48, p. 904.

„ „Zur Lehre von d. mult. Sklerose“, Deutsch. med. Ztg. 1895, Nr. 102 (citiert nach Probst).

Rendu, „Contrib. à l'origine infektieuse de la sklérose en pl.“, Ref. Neur. Centr. 1895, p. 734.

Redlich, „Über mult. Sklerose“, die deutsche Klinik, 03, 99 Lief.

Rauschburg, „Ein Fall von infantiler Sklerosis multiplex“, Psych. neurol. Sektion d. Budapester Ärztever. 30. III. 96 (Sitzungsbericht).

Raymond, J., „Sklérose en pl. chez un enfant“, Presse Méd. 1899, 5 Août., Ref. Jahrb. f. Psych. und Neur. III., p. 443.

Rebizzi, R., La malattia di Westphal-Strümpell, Tipo Westphal la cosi detta pseudosklerosi, et tipo Strümpell la cosi detta sklerosi diffusa.“ Riv. di pathol. nerv. e ment. X. 1906.

Rossolimo, G., „Zur Frage über die multipl. Sklerose und Gliose“, deutsch. Zeitschrift f. Nervenhd. Bd. XI. p. 88.

„ „Multiple Sklerose, Handb. der pathol. Anatomie des Nervensystems“, p. 690. Berlin, S. Karger.

Schabad, „Ein Fall von dissem. Sklerose bei einem 9jährigen Knaben“, St. Petersburger Woche 1898, Nr. 4, Ref. Jahrb. f. Ps. und Neur. II, p. 450.

Siemerling und Raecke, „Zur pathol. Anatomie und Pathogenese der mult. Sklerose“, Archiv f. Psych. und Nervenkr. Bd. 48, Heft 2,

Schlesinger, „Zur Frage der acuten mult. Skler. und der Encephalomyelitis dissem. im Kindesalter“, Arb. an d. Neur. Inst. an der Wiener Univ., Bd. XVII, p. 410.

Schultze, Fr., „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“, Stuttgart 1898.

Schupfer, „Über die infantile Herdsklerose“, Monatsschr. für Psych. und Neur. XII, p. 60 und 89.

Stieglitz, L., „Multiple Sklerosis in Children with a Report of three Cases“, New York Neurol. Soc. Journ. of nerv. and ment. dis. Nr. 3, p. 175; Ref. Jahrb. f. Neur. und Psych. I. p. 427.

„ „A. Case of dissiminated Sklerosis“, the New York neurol. Soc., 3. Jan. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXVI. Nr. 3.

Strümpell „Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie“, 07.

„ „ „Zur Pathologie der mult. Sklerose“, Neur. Centr. 1896, Nr. 21, p. 961.

„ „ „Über die Westphal'sche Pseudosklerose und über diff. Hirnskl. insbes. bei Kindern“, D. Zeitschr. f. Nervenh. Bd. XII, 1898, p. 141.

Westphal, C., „Über multiple Sklerose bei 2 Knaben“, Charité Annalen 1888—1889, Bd. XIII, Ref. Neur. Centr. 1888, p. 576.

Westphal, A., „Über Encephalomyelitis dissem. . . . in ihren Beziehungen zur mult. Sklerose“, Neur. Centrbl. 09, Bd. XXVIII, p. 547.

Vita.

Ich, Fritz Wolf, bin am 23. Dezember 1888 zu Neuwied am Rhein geboren, als Sohn des Kaufmanns Max Wolf und seiner Ehefrau Ida, geb. Meyer. Ich bin Angehöriger des preußischen Staates und jüdischen Glaubens. Nach der Ostern 1907 am Kgl. Gymnasium zu Neuwied bestandenen Reifeprüfung hörte ich an den Universitäten Heidelberg, München, Tübingen, Berlin und Bonn. Meine wissenschaftliche Schulung verdanke ich in der vorklinischen Zeit besonders den Professoren v. Froriep, Mollier, Heidenhain, in dem klinischen Unterricht den Professoren His, Bier, Bumm, Ziehen, Westphal, Garrè, Schultze und Finkelnburg.